Recovery Kernel

停用方案：甲基苯丙胺

□□、時間線與重返正常多巴胺系統的□□

本指南遵循與 Recovery Kernel 的強制戒斷系列相同的結構——一個安全框架、一個基因交叉參考、一個使用模式分類、一個恢復協議，以及一個完整的協議圖——並根據甲基苯丙胺戒斷的實際情況進行調整。它不像苯二氮平類藥物戒斷那樣有癲癇風險。就 Recovery Kernel 自己所說，這是一種人可能經歷的最令人極不適的生物體驗之一，並且它本身帶有真實且嚴重的風險：崩潰會產生深到足以構成真正自殺風險窗口的抑鬱和快感缺失。本指南對此風險的嚴肅程度，與苯二氮平類藥物指南對癲癇發作的處理一樣。

第零節 — 即時安全：請先閱讀此處

⚠ 警告

甲基苯丙胺戒斷不會像苯二氮平類或酒精戒斷那樣導致癲癇發作而致命。但過量或長期使用後出現的「崩潰期」會產生成癮醫學中最嚴重的心理狀態之一，它產生的抑鬱症是一個真正的自殺風險窗口。請將這個「崩潰期」視為與本資料庫其他地方描述的任何身體戒斷期一樣嚴重。

□□現以下情況，請立即尋求緊急幫□□

- 如有任何自殺或自殘的想法，或覺得抑鬱症已超出你可承受的範圍——請致電或傳送簡訊至 findahelpline.com，或傳送 HOME 至 741741，兩者均提供 24/7 服務。
- 胸痛、心跳不規則、呼吸困難、突發嚴重頭痛，或面部無力/手臂無力——這可能表明發生了心臟事件或中風，兩者都是重度興奮劑使用後的真實風險，需要立即致電 999。
- 偏執妄想、幻覺，或無法分辨真實與否——甲基苯丙胺誘發的精神病症在最後一次使用後可能會持續數天到數週，需要接受醫療評估。
- 極度焦躁或感覺失控

□ □□□

本身崩潰的症狀——極度疲倦、嗜睡、飢餓感和一波抑鬱情緒——是預期的，單獨來看並非醫療緊急情況。這是身體開始恢復的過程。重要的是區分的是與 SSRI 指南中提到的相同點：情緒和安全，而不是不適。若有疑慮，請尋求幫助。

第一部分 — 本指南存在的原因

Recovery Kernel 自己的毒品指南明確指出：「沒有什麼出錯。你的大腦正在重新校準。痛苦是修復開始的信號。」這句話是整個停用方案的組織思想。甲基苯丙胺戒斷沒有化學解藥，也沒有像苯二氮平類或鴉片類那樣安全的替代和漸進減量策略——這裡沒有交叉減量的等效物。取而代之的是一個有充分記錄、可預測的生物時間表，提前了解這個時間表本身就是一種傷害減輕：這區別於「這種痛苦意味著我需要更多的甲基苯丙胺去「感覺正常」和「這份痛苦是已記錄過程的第 3 天，它會結束。」

□□：危險的發現□□

甲基苯丙胺最初由日本化學家永井長義於 1893 年從麻黃鹼合成，並由小潟明於 1919 年結晶成至今仍可辨識的形式。它在 20 世紀 20 年代在日本以品牌名 Philopon 的名義獲得專利並銷售，最初用於治療疲勞、嗜睡和減重——這是一種合法的藥品產品，當時尚未被認識為危險。

[illegible] 1937 [illegible] 1938 [illegible] Pervitin [illegible]——[illegible]

[illegible]

[illegible] 5 [illegible]——[illegible] 1940 [illegible]

[illegible]——[illegible] 1951 [illegible]——[illegible]

[illegible] — [illegible]

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]——[illegible]
[illegible] 1–5 [illegible]	[illegible]D2 [illegible]	[illegible]	[illegible] findahelpline.com[illegible] 8 [illegible]
[illegible] 5–14 [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]——[illegible] 3 [illegible]
[illegible] 2–4 [illegible]	D2 [illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible] 1–3 [illegible]	[illegible] D2 [illegible]	[illegible]PAWS[illegible]	[illegible]——[illegible]
[illegible] 3 [illegible] 12 [illegible]	[illegible]BDNF [illegible]	[illegible]/[illegible]	[illegible]——[illegible]

[illegible] — [illegible]

[illegible]——[illegible]

[illegible]

[illegible] Recovery Kernel [illegible]Volkow [illegible] D2 [illegible] 12 [illegible] 17 [illegible] Heinz [illegible] D2 [illegible]——[illegible]

[illegible] 12 [illegible] 17 [illegible] 90 [illegible]Recovery Kernel [illegible]——[illegible] 31 [illegible] 60 [illegible] 61 [illegible] 90 [illegible]

變。到 90 天，只要持續進行運動、睡眠以及下文第 8 節的其他神經可塑性輸入，大多數人的多巴胺受體密度都會顯著改善，灰質體積會可測量增加，而渴望症也會大幅減輕——儘管在下面，更完整的 12 至 17 個月的康復過程仍在進行中。

康復里程碑	現實時間表
急性崩潰消退	第 1–5 天
渴望從持續性轉變為偶發性/由提示觸發	第 2–4 週
影像學上可測量的 DRD2 受體恢復	第 2–4 週至第 1 個月
九十天神經可塑性窗口關閉——新習慣架構結構鞏固	第九十天
大多數人的接近基線情緒和認知水平	第 3 至 12 個月
顯著的 DRD2 受體恢復（標題數字）	12–17 個月

被聆聽

如果你在第 4 個月，仍然有平淡、灰色的日子，這並不代表過程失敗了，也不是你某種方式出了問題的時間表無法解釋。根據以上數據，你正處於一個真正仍在恢復的系統中——「接近基線」指的是第 3 至 12 個月，這恰好意味著：更近了，但還沒完成。修復最深層次需要到達終點線的時間，距離一年半而不是一個季節。這不是一個令人氣餒的數字。它是一個誠實的數字，這意味著你仍然有平淡的日子是預期的，而不是失敗的證據。

□□的聲明：這些時間表假設完全□□

本節中的每一個數字——無論是週數、月數，還是 12-17 個月的主要數據——都是以戒斷甲基苯胺並停留在該階段的人數計算的。實際上，許多康復過程並不如此「乾淨」。有兩個替代現象普遍到值得具體提及，因為它們各自與本節描述的精確修復機制產生交互作用，而且每個都合理地會減慢進度，而不是提供一個中立的過渡期。

替代	對恢復機制實際的作用	對時間表可能產生影響
咖啡因（用於管理第二節的疲勞和低動力階段）	咖啡因並不像甲基苯丙胺那樣耗盡多巴胺，所以它不是「微型版的相同東西」。但它確實會刺激 HPA 軸——在一個可能已經運行過熱的系統上增加皮質醇系統激活（特別是在 Met/Met「擔憂者」類型中）——而且大量或晚間使用咖啡因會直接干擾睡眠質量和持續時間。第 8 節的 Tier 3 明確指出，BDNF 合成和多巴胺系統修復在睡眠期間達到高峰。	間接延長了時間線，方法是削弱實際修復工作所依賴的睡眠質素，而不是透過任何直接的多巴胺機制。用咖啡因來替代以應付第二部分所述的疲勞感，就等於在與疲勞本身所屬的過程作對抗。
酒精（用來入睡）	這是兩者更令人擔憂的替代。酒精具有鎮靜作用，但它會破壞睡眠結構，特別是抑制快速動眼期（REM）睡眠——而根據本資料庫自身的材料，「情緒記憶處理和多巴胺系統維護」恰恰就是發生在這個睡眠階段。用酒精來強迫入睡，卻抑制了最依賴此階段進行修復的睡眠，這幾乎等同於解決了表面問題（無法入睡），卻惡化了隱藏的問題（本應修復多巴胺系統的睡眠實際上並沒有發生）。	可直接延長時間線，透過褪夢期睡眠退化，並引入了本節數字完全沒有考慮到的第二個風險：在正在康復的依賴之上形成新的依賴——對於 DRD2 A1 等位基因/第 6 節中的獎勵缺乏症候群（Reward Deficiency Syndrome）特徵尤其可能，因為該獎勵迴路已經預先設定了過度依附於任何可靠可得物質。

⚠ 警告

這兩種替代品在這裡並未被定性為道德上的失敗——在無法忍受的時段尋求咖啡因或飲品，是對真正痛苦極度可以理解的反應。但本指南的誠實版本必須明確指出：兩者都不是表格上方時間軸上一個中立的橋樑。如果問題是睡眠，那麼第 8 節 Tier 3 中的非酒精工具（褪黑激素、甘氨酸鎂、甘氨酸、規律作息）是與修復機制協同工作，而不是對抗它。

□□：為何「休一年，之後我就會好」並不完全□□

有一個想法值得直接探討，因為它從第三節自己的數據得出的結論聽起來很合理，而且它並非完全錯誤——這正是它危險之處。這個想法是：「如果 D2 受體在 12 到 17 個月內有顯著恢復，我可以停用一年，讓我的大腦修復，然後再知道如何安全使用，或者以一個乾淨的起點重新開始。」舊有的成癮治療框架——「只要你再次接觸，就立刻回到完全成癮」——並非百分之百真實。但認為長期休養能讓你歸零的本能想法也不是百分之百真實。兩者皆可。誠實的答案介於中間，而「斷裂」是一個非常實用的方式來描繪原因。

什麼是真實的（像癒合的骨折）	步態仍然改變的原因（另一個事實）
骨骼會癒合。根據第 3 節的數據，D2 受體密度在真實、可測量的時間軸上確實會恢復——這不是委婉語或一個充滿希望的故事，這是影像所顯示的。	癒合的骨骼與未受損的骨骼並不相同。它會在傷處周圍重塑。它可以再次承受真實的重量——但並不會自動地承擔相同的負荷、在相同的角度、以同樣的方式，除非身體必須重新學習如何做到這一點。
戒斷期間耐受性確實會丟失——這是有充分文獻記錄的藥理學知識，而非猜測。	耐受性喪失意味著一個過去能安全處理某劑量的系統，現在無法再安全地處理相同劑量。在真正戒斷後恢復到「已知」的劑量，實際上是給一個實際容量已經改變的身體用藥，儘管對什麼感覺正常記憶卻沒有改變。這正是在戒斷期後復發時（第 0 節）特別出現的過量和心臟事件風險升高的機制——並非因為藥物變強了，而是因為身體處理它的能力變小了，而預期並沒有改變。
「即時復發至完全成癮」的舊有說法過度渲染了神經學結構是多麼固定和永久。	這也不是空穴來風。第六節的表觀遺傳材料描述了獎勵迴路基因表達如何隨著重複使用而轉移——而這些轉移的路徑不一定需要從零開始重建才能重新激活。一條先前開闢的小徑，再次走過的速度會比第一次開闢新小徑要快。這就是為什麼在休息後復發時，其嚴重程度往往會比最初的使用更迅速地加劇，即使基線受體測量已經真正恢復了。

⚠ 警告

說白了：一段真正的戒斷期並不是一個重置按鈕，它也不是毫無用處的——本節引言中提到的兩種框架，部分正確，部分又錯誤。它實際產生的是一個在第 3 節描述的方式上得到修復的系統，但其結構與使用開始前存在的系統是不同的——耐受度不同、對快速再發的脆弱性不同、心血管能力也不同。試圖用完全相同的重量和方式去衡量它，才是危險集中出現的地方。這不是一個技術 備註。這就是為什麼在真正脫離後復發，帶有其自身獨特、升高的風險概況，而不是僅僅是「現在安全」或「立即回到原點」。

值得糾正的普遍說法：「你的細胞每七年會完全更換一次」

這個想法在廣泛流傳，包括在戒癮社區內部——但它無法經得起實際測量的檢驗，而且修正後的版本比迷思更有用，而不是更少。不同組織的更新速度差異極大：皮膚和腸道內膜以天到週為計，脂肪細胞每年約更新 10%，骨骼則需要數十年。但對本指南中所有內容最重要的組織——大腦皮層的神經元——在早期發育後根本不會有實質性的替代。整個指南描述的獎勵路徑所涉及的神經元是，很大程度上，這些是您在從未使用甲基苯丙胺之前就擁有的相同體細胞。無論是七年還是其他時間，它們都不會被更換成新的細胞。

咁年齡同時間呢？兩件真係實體，唔係迷思。第一，喺呢份指南入面提到嘅「恢復」，並唔係新細胞取代舊細胞——而係已經存在於神經元上嘅受體嘅密度、敏感度同表達水平，加上佢哋之間嘅突觸連接（參閱第 6 節嘅表觀遺傳學資料）。第二，老化確實會增加一層真正複雜嘅層面，透過一個唔同但有充分文獻記錄嘅機制：細胞衰老。隨著身體年老，部分細胞——包括腦部支持性神經膠質細胞——會停止分裂，但仍然保持代謝活性，分泌發炎信號分子，而呢啲分子會隨時間積聚。並會對背景神經發炎作出貢獻。這是真實的、當前的成癮和衰老科學，這意味著恢復系統不是一個固定的目標——它在修復的同時也在背景中老化，這可能會使整個過程感覺更困難或更慢，隨著時間的推移和累積的使用量增加而增加，與第 3 節中的多巴胺特異性時間線無關。

被傾聽

因為是相同的神經元持續存在而非被取代，所以本指南討論的舊路徑——快速再激活風險、學到的提示反應——在停藥一年後並不會消失。它們仍然物理上存在於相同的細胞中，只是更安靜了。這正是為什麼將一年的真正努力歸結為「沒用」或「我沒有足夠堅強」，或是抱持著「一旦成癮，永遠成癮」的結論，是從一次復發時得出的錯誤判斷。 — 但假設一年時間能抹去那些本來就不會被刪除、只不過被超越的通路，也是一種誤解。真正的任務從來就不是完全的抹除。而是建立新的、具有競爭力的通路，讓它們足夠強大，以至於舊有的通路不再是最省力的選擇——這正是第 11 節的 Protocol 20/C-28 材料談論將這個確切的獎勵迴路重新導向到真正的高強度天然替代方案，而不是要求迴路本身消失的原因。而且必須坦率地說：在離開一段時間後再回到某種物質上，並不總是因為某人決定可以這樣做「逍遙法外。」普通人的好奇心——只是懷疑、試探，單純被某樣東西吸引的本能，就像人天生對某些事物產生興趣一樣——本身就是一種真實且可以理解的拉力，不需要附加關於意志力或道德敗壞的故事。

第四節 — 您最可能經歷的狀況

第二節的時間線告訴你生物學上發生了什麼，以及大約在什麼時候。本節不同——它試圖實際描述從內部感受是什麼樣子，比表格行能容納的更深入，這樣當它發生時，你能識別它而不是恐慌。

感缺——述最難症狀詞彙

快感缺乏在大多數戒斷材料中幾乎是臨床地被提及——「無法感受到快樂」——彷彿這完全概括了它。但事實並非如此。對大多數人來說，實際的感覺更像是透過玻璃觀看自己的生活：食物吃起來沒有太多味道，以前喜歡的音樂只會傳來聲音，而沒有附帶的情感；一個笑話聽起來只是資訊，而不是好笑的東西；深愛的人身上，再也無法感受到以往那種親近時產生的溫暖。並不是說你不再關心了。而是將「好事發生」轉化為「感受」的機制出了問題。「好」的感覺運行在正常信號的極小部分，因為那套機械正是甲基苯丙胺劫持和耗盡的多巴胺系統。這確實是整個過程中最令人迷失方向的部分之一，因為它可以在平淡感之上產生二級恐懼——『萬一我再也什麼都感覺不到呢』——而這種恐懼值得直接點名：根據第 3 節的數據，這是一種有記錄、暫時性的狀態，具有已知的恢復曲線，而非永久的人格改變。

得明確提及的其他症

- 過度警覺和一種即使在極度疲憊時依然持續的、不安分的狀態——神經系統無法像身體需要睡眠那樣快速地減速。
- 來得突然、非常強烈的渴望，幾乎沒有任何預警，常常會被一些極其平凡的事物觸發——一個氣味、一首歌、一個文字通知——在當下，那種感覺彷彿是唯一能讓目前狀態變得可以忍受的東西。
- 易怒和脾氣暴躁，可能會令你和周圍的人感到驚訝，尤其是在「谷期」（第 1-5 天）。
- 真正的認知霧——找詞困難、跟不上談話的節奏，感覺思緒像在泥濘中掙扎。這並非永久性損傷的跡象；它遵循與第二和第三部分所有內容相同的恢復弧線。
- 當睡眠開始恢復時，會出現生動、有時令人不安的夢境——這是大腦在經歷一段受抑或碎片化的睡眠後，進行大量補償性快速眼動（REM）處理的表現。

這個值得仔細研究，因為它往往是最令人困惑的症狀，而不是最明顯令人痛苦的症狀。與修復多巴胺系統（第 3 節）的 BDNF 驅動突觸增強相同的機制，部分是透過麩胺酸信號傳導發揮作用——麩胺酸和 NMDA 受體活性是突觸真正增強過程中的正常、必要的組成部分，而不僅僅是毒性副產品。因此，在這個恢復期內加劇的夢境活動最好被理解為雙重成因：正在進行真正的修復工作，而異常生動和頻繁的做夢只是這項工作的副作用，而不是主要持續損傷的跡象。對於 有些人會更進一步，夢境的強度已經達到可以從中物理性地驚醒，有時在夜間重複發生，這本身就成為了一種疊加在原有失眠症之上的睡眠干擾問題。其他人則注意到自己突然能詳細回憶起平時不會記住的夢境——醒來後能夠長篇描述一個夢，有時甚至會誤以為它真實發生過而向人傾訴，直到區別感重新建立起來。這兩者都與在這個時間窗口發生的快速眼動睡眠反彈（REM rebound）和突觸重塑有關，並非某種跡象 你對現實的掌握出錯了。

被聆聽

如果您閱讀了上述的快感缺失描述，並心想「沒錯，我就是這樣，而且我以前根本沒有詞彙來形容」——這種反應是很常見的，值得您停下來留意一下。很多人經歷這個症狀時，會覺得自己有什麼獨特的毛病，特別是因為沒有人將它描述得夠詳細，讓他們能意識到這是一個普遍存在、已被記錄在案的現象。它是有名字的。它有時間線。問題不在你身上。

麼更難：有意識要避免的事

在這次康復過程中，有些事情無論如何都會發生——第二節和第三節的時間線在很大程度上是固定的生物學過程。但讓經歷感覺難以忍受到讓人再次沉淪的，並非根本的修復過程本身——而是疊加在之上的、具體且可避免的事物，這些東西讓本來已經艱難的時期變得更為困難。了解哪些是哪一類很重要，因為人們很容易將「這是因為我吃了/喝了什麼/沒睡好而惡化的」誤認為「我的康復沒有效果」，而實際答案往往是可以修復得多的。

什麼會讓它更糟	為什麼
高糖分和高升糖指數的食物	血糖飆升和驟降加劇了源自多巴胺耗竭的情緒不穩定和精力崩潰——一場疊在另一場崩潰之上的崩潰。
咖啡因和酒精	在上方第 3 節已詳述——咖啡因是間接的，透過干擾睡眠和刺激 HPA 軸；酒精是直接的，除了已經發生的 REM 反彈外，還會抑制快速動眼期（REM）。
尼古丁和其他興奮劑	最明顯的，但值得明確指出：任何興奮劑，包括尼古丁，都會持續激活與整個戒斷過程試圖讓其平穩下來的獎勵和喚醒迴路。
睡眠衛生不良——深夜使用電子產品、作息不規律	直接削弱了第 8 節級別 3 認定為第 3 節恢復時間表主要驅動因素的睡眠依賴修復機制（BDNF 合成、記憶鞏固）。
脫水和跳餐	大腦進行如此大量的修復工作需要持續的葡萄糖和水分；在能量耗盡的情況下運行，會在已經發生的生理消耗

什麼會讓它更糟	為什麼
	之上增加第二層不必要的透支。
長期隔離	非食物或物質，但值得在此提及——隔離會可測量地惡化本資料庫記錄的每種戒斷症候群，並且它移除了第 0 節指出的、在最高風險期間具有保護作用的支持聯絡人。

□ □□□

運動是此清單的明顯例外，值得單獨提及，而不應與關於過度謹慎的部分混為一談。根據第 8 節的 Tier 3，它是產生驅動第 3 節整個恢復時間線的 BDNF 的主要機制——方向應該是更多，而不是更少，只要能力允許就朝這個方向發展。

被聆聽

最值得直接說的是：這段康復過程中幾乎所有痛苦的感覺——平淡、疲倦、劇烈的夢境、渴望——都是你的身體正在積極修復的過程。這不是某樣出了問題的跡象。在過程中，很容易將修復帶來的不適誤認為是康復沒有效果的證據，並為了讓那些不明原因般的症狀浪潮停止而尋求藥物——並不是因為渴望本身變強了，而是因為沒人告訴你你所感受到的這些是預期的、暫時的和有益的。事先知道這一點就不會 讓不適感消失。但它改變了「不適」的定義，而這又改變了你該如何處理它。

第五節 — 工作驅動的使用模式與夢醒交疊

並非所有發展出甲基苯丙胺成癮的人都是從派對或危機開始的。一個真實且普遍的模式是，使用行為始於、或升級到專門用於工作——長時間輪班、多份工作、在全日工作之外還需要照顧人，那種慢性過度勞累，讓人感覺停下來不是一個選項。甲基苯丙胺的興奮作用，在一段時間內，可能會看起來像是維持原本就無法持續的日程安排的唯一方法。這個模式值得單獨提及，因為它會產生一種特定的、獨特的症狀，而其他描述甲基苯丙胺使用的說法往往完全忽略了這一點。

⚠ 警告

慢性、嚴重的睡眠剝奪——那種因為使用興奮劑撐過身體本應獲得的睡眠而導致的——可能會產生一種夢境內容侵入清醒感知現象：在看似清醒時，會出現短暫、生動、如夢般的影像或感覺；感到不真實；或者無法確定某件事是真發生還是自己做夢。這是嚴重睡眠剝奪本身的一個有充分記錄的後果（有時稱為入睡期侵入或帶有夢境內容的微睡眠），本身並不是精神病發作的跡象——儘管它與 第 0 節所述的精神病風險，以及任何包含偏執妄想或與現實檢驗脫節（而非簡短的、夢幻般的知覺侵入）的版本，應按第 0 節所述的方式進行評估。

如果這個模式適用於你，那麼恢復任務包含了一些本指南沒有完全涵蓋的部分：真正解決潛在的過度工作問題，而不僅僅是物質本身。在恢復多巴胺系統（第三節）的同時，若又回到最初造成依賴性的那種不可持續的工作時間表，就等於是在將其重建到讓它崩潰的相同條件中。這點值得坦誠地指出，而不是讓它含糊帶過。

第六節 — 基因交叉參考

基因	它管轄什麼	相關性
COMT (Val158Met)	多巴胺清除速度	Val/Val（「戰士」，清除快）是甲基苯丙胺的主要脆弱性概況——這是在甲基苯丙胺極端多巴胺信號中發現的、尋求強烈刺激的系統，第一次體驗讓它完全滿足了。康復需要真正的高強度替代品，而不僅僅是戒斷。
DRD2 / ANKK1 (Taq1A, A1 等位基因)	D2 受體密度	A1 等位基因攜帶者的獎勵迴路具有較低的基線 D2 密度——獎勵缺乏症候群。這是恢復補充劑（第 8 節中的「大腦堆疊」）最重要的遺傳靶點，因為需要重建的是受體系統本身的密度，而不僅僅是清除藥物。
MAOA (uVNTR)	多巴胺、血清素和去甲腎上腺素的分解速度	低活性等位基因會導致單胺類積聚；高活性等位基因則會迅速耗盡它們。第二種模式與更高的衝動性和使用嚴重程度相關——這對補充劑的時機和復發風險意識都至關重要。
BDNF (Val66Met)	神經修復和可塑性信號傳導	代謝載體攜帶者對活動的反應會分泌較少的 BDNF。運動驅動的 BDNF 增加是本指南中主要的神經可塑性工具——無論基因型如何，它都有效；但代謝載體攜帶者可能需要更高的運動強度才能產生等效的修復信號。在這次恢復中，這不是可選的——這是修復機制本身。

基因	它管轄什麼	相關性
CYP2D6 / CYP2B6	某些與康復相關藥物（例如：安非他酮）的代謝	如果恢復期間引入任何藥物——代謝不良者有毒性風險，標準劑量；超快代謝者可能無效。值得在開始任何治療前告知處方醫生。

COMT □□如何實際改變「崩潰」的□□

上方 COMT 行列名為基因型；這部分是關於它在日常生活中實際呈現的樣子，因為 Val/Val 和 Met/Met 的撤退反應差異足夠大，值得單獨描述，而不是僅以抽象標籤帶過。

COMT Profile	基線（服藥前）	崩潰如何表現
Val/Val（「戰士」）— 快速清除多巴胺，降低基線多巴胺張力	休息時常感到刺激不足；即使在沒有使用任何物質的情況下，也會被強度、新奇和高風險的情境所吸引。	崩潰往往表現為深層的平淡和無聊，而非焦慮——一種灰色的、缺乏刺激的空虛感。動力喪失通常是最突出的抱怨。渴望經常圍繞著想要再次感受到任何強烈的情緒，而不是具體地逃避痛苦。
Met/Met（「擔憂者」／「智者」）— 多巴胺清除緩慢，基線多巴胺和壓力化學物質的基調較高	即使在沒有使用任何物質的情況下，也經常感到焦慮或過度思考；神經系統傾向於「過熱」。	崩潰的表現往往伴隨著焦慮、反芻和躁動，這些情緒疊加在平淡之上——不只是低落的情緒，而是一種神經緊繃又疲憊的狀態。這種特質的個案也更容易出現第 4 節所述的高警覺性，並且由於本來就偏高的壓力化學基線，可能會更嚴重感受到第 5 節所述的睡眠剝奪效應。
異質性（Val/Met）	介於上述兩個輪廓之間的中間基線。	通常是兩種模式的混合——有些平淡，有些焦慮——但都沒有達到純合子型別那麼極端。

GABRA2 — □□車」系統，以及為何「停下」對每個人來說都不一樣容□□

甲基苯丙胺本身並不像苯二氮平類藥物那樣是 GABA-A 藥物——但 GABRA2 的狀態在這裡仍然很重要，只是原因不同。GABRA2 調控的是大腦主要的抑制（「剎車」）系統的密度和敏感度——即在衝動、慾望和行為已經發生的時候，能夠施加剎車的總體能力。這直接關係到對於特定個體而言，「就停下來」實際上有多難，而與意志力無關。

GABRA2 基因型分析報告	停止的意義
低風險/典型 GABRA2 功能	更多基線抑制「剎車」能力可用——一旦觸發，產生使用衝動在變成行動之前相對容易打斷。
高風險的 GABRA2 變異（較低的基線抑制張力）	在開始使用之前，制動能力就已經不足——這意味著從渴望到行動的間隙本質上更短，僅憑意志力難以擴大。這是一個硬體上的差異，而不是性格上的差異，它與 Recovery Kernel 的 GABA 制動系統材料中記錄的苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>類和酒精的 GABRA2 架構是相同的——它也適用於這裡，只是適用於一般衝動控制，而不僅限於特定的 GABA-A 藥物。

□ □□□

如果對你嚟講，戒除的難度比你認識用過同樣藥物、相同劑量嘅人感覺到嘅更勁——咁呢個差異可能係真實嘅硬體結構問題，而唔係努力或決心上嘅差距。GABRA2 狀態就係嗰種會令「淨係停低」對兩個面對相同渴望的神經系統嚟講，成為一個天差地遠嘅任務。

□□您天生的基因：鴉片類藥物使用會改變基因表達□□

表格中所有內容都關乎一個人天生具備的遺傳硬體。一個獨立且研究越來越深入的問題是，甲基苯丙胺的使用本身是否會改變基因的表達方式——它不會改變底層的 DNA 序列，但會改變決定哪些基因被開啟或關閉、以及開關強度的表觀遺傳標記。這個區別很重要：沒有人使用物質會重寫其基因代碼，但特定基因的活性水平——特別是本節討論過的多巴胺通路和壓力反應基因——確實會隨著持續使用而發生轉變。

在成癮神經科學領域，一個廣泛確立的觀點是：重複的興奮劑暴露會驅動一種稱為 ΔFosB 的轉錄因子在大腦獎賞迴路中積聚，而這反過來又改變了參與獎賞敏感度和渴望的一系列下游基因的表達——這是成癮分子生物學中最常被複製的發現之一，並在本匯編引用的基礎文獻（Nestler, 2001，關於支持成癮的長期可塑性的分子基礎）中有所描述。無論甲基苯丙胺是否會產生超出… 這個一般機制——以及這些變化是否可以跨代傳遞，因為一些關於其他壓力源和物質的動物研究已經提出過這種可能性——是一個真正活躍但尚未完全確定的研究領域。將第二部分呈現為已證實的說法，是對科學的誇大；它目前是一個值得關注的開放性問題，而非已記錄的事實。

□ □□□

值得記住的是：相同的表觀遺傳機制可以朝兩個方向運行。Recovery Kernel 本身關於運動驅動神經可塑性的材料直接描述了「表觀遺傳回饋循環」——有意識、匹配的體能活動會在記錄的時間軸上產生可測量的基因表達變化（習慣和身份轉變在第 1-3 個月，可測量的表觀遺傳變化在第 3-6 個月，到第 6 個月及之後建立新的神經學基線）。無論產生了什麼樣的基因表達變化，第 8 節中的三級恢復工作不只是症狀管理——它是在處理完全相同的生物通道，但方向相反。

南無法使安全：基因禁忌症

本指南中幾乎所有內容都是基於一個假設：只要做好康復，無論基因資料如何，每個人都能夠達到。時間表可能會因為「硬體」的差異而難或易一些，但它確實是可達成的。然而，有一個特定的基因型無法做出這個假設，因此有必要明確指出，而不是將其含糊地放在一個遺傳學表格中。

嚴重風險

對於某種特定的基因和精神病學組合，甲基苯丙胺的使用帶來的風險在性質上就與本指南中的所有其他內容不同，這包括了誘發精神病性障礙的真實風險，而這種障礙即使戒除也無法完全消退。詳情請見下文。

個人資料	為何這一個是質的不同，而非程度上的不同
COMT 代謝型/代謝型（「智者」/「擔憂者」——多巴胺清除緩慢，基線多巴胺和壓力化學物質水平高）與個人或家族有精神病、思覺失調症或雙相情感障礙病史	這與 Recovery Kernel 自身材料對最強效合成興奮劑（MDPV、alpha-PVP）的適用邏輯相同：一種純多巴胺過載的興奮劑，注入一個本身已經有高基礎多巴胺張力且缺乏血清素調節作用的系統，在興奮劑類別中產生了最高記錄的精神病發作風險。對於大多數人來說，興奮劑引起的精神病——雖然嚴重——可以在戒斷後數天到數週內緩解。但對於這種特定組合，風險是顯著不同的：在有潛在易感性的人身上誘發首次精神病發作，可能會觸發一種即使藥物清除後也無法完全消退的狀況，因為 藥物可能觸發了潛在的疾病，而非單獨造成暫時狀態。

在太遲之前識

進行全面的基因檢測（COMT rs4680、DRD2/ANKK1 Taq1A）是最精準的了解方式，但並非人人可及，而更緊急且可用的篩查工具是詳細的病史——這點值得誠實審視，最好是在任何使用前，或盡早作為識別使用模式的一部分：

- 是否有父母、兄弟姊妹或祖父母有精神分裂症、雙相情感障礙症或任何類型的精神病發作的家族史？
- 你個人有過任何服用物質（包括酒精或大麻）的經歷，讓你感覺到的不只是極度不同，而是失去了對什麼是真實的把握——不只是偏執或焦慮，而是真正不確定周圍發生了什麼事？
- 您是否傾向於在沒有任何物質的情況下，僅由普通程度的刺激就感到不知所措、焦慮或過度興奮——即上述第 6 節所述的 Met/Met「擔憂者」模式？
- 精神科醫生或醫生是否曾經提出過你可能患有情緒障礙或精神病譜系障礙的可能性，即使那是你沒有進一步追究或不同意的？

警告

在家族或個人病史問題中，任何「是」的回答與 Met/Met 興奮劑敏感性模式的組合，都應視為一個真正的禁忌症，而不是需要權衡考慮的風險因素。這是整個指南中唯一一個訊息不是「這裡是如何減低危險」——而是「這種特定的組合就是為什麼不能完全減低危險」。如果這描述了您或您想幫助的人，在任何進一步使用之前進行精神科評估——而不是在危機之後——是負責任的下一步，而且這是個「我想了解我在再次使用前個人的精神病風險。」

測結果的表型

- 是否曾有過某種物質讓您感到正常、專注和充滿活力，而其他任何東西都無法達到？→ 可能為具有戰士型 COMT 特質，並伴隨 DRD2 缺乏。
- 是否使用興奮劑來專門提升——工作更努力、更長時間、達成更多？→ 可能為 Val/Val COMT。
- 是否從處方興奮劑開始，然後逐漸增加劑量？→ 可能係受體 DRD2 缺乏並發展出耐受性。
- 即使不用藥物，您是否也會經歷抑鬱或情緒平淡？→ 可能與 MTHFR 有關——除了第 8 節中的所有內容外，甲基化支持（5-MTHF）是首要任務。

第七節 — 使用模式分類

模式	典型資料	戒斷症狀嚴重程度	建議姿勢
低	偶爾、非爆發性使用；口服或偶爾吸入；總共使用數週內	較低 — 崩潰是真實的，但通常很短暫且不嚴重	戒斷可以獨自進行，但考慮到情緒低落，仍建議有支持聯絡人。第 0 節的安全跡象仍然適用。
中等	規律使用，非在延期暴飲；數週至數月的使用時間	中度 — 預計在第二節的時間表會出現完全崩潰和谷底階段	從第一天開始使用支持結構和第 8 部分補充劑堆疊，能顯著減輕嚴重性。
高	暴飲暴食式循環——數日使用後接續長時間崩潰——持續數月	高——這種暴飲暴食的循環本身會加速多巴胺系統的耗竭，其程度超過穩定使用所產生的。	強烈建議在崩潰期接受醫療支持，特別是在第 1 至第 5 天的自殺風險窗口期。切勿獨自度過這段時間。
慢性／靜脈注射或吸煙途徑，長期	使用月數到年數，特別是透過吸煙或注射（更快、更強烈的多巴胺激增及相應的更深層耗竭）	最高——這是第 3 節中測量 12 至 17 個月 DRD2 恢復時間的族群。	強烈建議在急性崩潰期間接受全面的醫療和精神科支持。這也是最有可能從正式治療參與而非純粹自我指導方案中受益的人群。

第 8 節 — 恢復協議

⚠ 警告

這裡沒有治療自殺意念、精神病或心臟事件。如果出現任何「第零部分」跡象，則優先於此協議。

第一級 — 生物支持

以下兩項補充內容直接關乎此恢復過程中的谷氨酸方面，與 NAC 一起——甲基苯丙胺會使多巴胺激增並在皮質-紋狀體迴路中釋放谷氨酸，而來自該谷氨酸過量的 NMDA 受體激活是第 3 節所述神經毒性的真正貢獻因素，並且合乎邏輯地解釋了當真正的睡眠恢復後出現的、加劇的、有時令人不安的夢境（作為快速動眼期睡眠反彈）（第 4 節）。

支援	角色
酪氨酸（500-1000 毫克，早晨服用，避免與蛋白質同服）	多巴胺前體——開始定期進食後，通常在第 3-5 天。
N-乙酰半胱氨酸（每日兩次，每次 600mg，隨餐服用）	雙重作用：透過胱胺酸-谷氨酸交換系統維持麩胺酸穩態及減輕渴望，並提供支持肝臟解毒的穀胱甘肽前體——長期使用甲基苯丙胺，特別是與任何供應品中的摻雜物結合使用，會給肝臟解毒途徑帶來巨大負擔，而 N-乙醯半胱氨酸（NAC）則能補充肝臟主要的抗氧化分子。
NAD+（煙酰胺腺嘌呤二核苷酸）	慢性物質使用會顯著耗盡 NAD+，這是一種對細胞能量產生和 DNA 修復至關重要的輔酶——這也是早期恢復階段出現極度疲勞的原因之一。靜脈輸注是目前最有效且研究最多的急性戒斷支持給藥途徑，一些臨床計劃報告稱能顯著減輕戒斷不適感；鼻噴劑、舌下和口服前體（NMN/NR）形式更易取得，但直接性較低。這是一個真正的選擇，而非首要必需——下面的基礎工作（睡眠、運動、營養）已經涵蓋了大部分生理恢復的需要；NAD+和其他進階干預措施是真實但 在該基礎之上的一個較小的補充，不能替代它。
草酸鈣 D-葡糖酸鹽（每日 200-400 毫克）	作為對上述 N-乙醯半胱胺（NAC）作用的補充，它針對肝解毒過程的不同部分：它可以抑制 β-葡萄糖醛酸酶，這是一種可以逆轉肝臟第二期偶聯化過程的酶，導致已經包裝好的毒素和荷爾蒙代謝物沒有被適當排出體外，反而重新吸收回血液循環中。如果說 NAC 直接支持谷胱甘肽偶聯化途徑，那麼鈣 D-葡萄糖酸鹽則有助於確保肝臟已經處理過的東西能夠真正排出體外，而不是在循環中再利用——這在肝臟同時需要處理該物質本身以及供應品中可能存在的任何摻假物時，是一個相關的背景支持。
甘氨酸鎂（每晚 300-400mg 元素）	鎂離子直接位於 NMDA 受體通道內，並在細胞電位足夠去極化時，物理性地阻斷過量的鈣離子流入——它是身體自身內源性的調節劑，用來調節上述的麩胺酸/NMDA 過度激活。這是在其在第 8 節下方睡眠支持作用之外的額外作用。

支援	角色
P5P（吡哆醛-5-磷酸——維生素 B6 的活性形式，每日攝取 20-50 毫克）	P5P 是谷氨酸脱羧酶（GAD）所需的辅因子，該酶負責將麩胺酸轉化為 GABA。如果缺乏足夠的 P5P，這種轉化效率會降低，導致相對較多的麩胺酸和較少的抑制性 GABA 平衡劑——這與本節描述的富含麩胺酸的情況直接相關。如果擔心甲基化問題，請使用活性 P5P 形式而非標準 B6（吡哆醇），參閱下方的 MTHFR 行。
「腦堆疊」— 尿苷 + DHA + CDP-膽鹼	直接針對 D2 受體密度上調——從結構層面修復多巴胺系統本身，而不僅是緩解症狀。
5-MTHF（甲基化葉酸）	不可協商的基礎甲基化支持，特別是如果第六節的 MTHFR 相關抑鬱/平淡模式適用。
電解質和水合作用，當食慾恢復時攝取富含蛋白質的食物	直接支持第二部分的崩潰期；暴飲後的身體營養耗竭是真實的，值得像心理症狀一樣認真對待。

⚠ 警告

就氯胺酮而言，由於它與谷氨酸自然相關：目前有真正的研究興趣探討氯胺酮用於興奮劑使用障礙，其作用機制是透過 NMDA 相關的突觸可塑性來發揮作用，而不是直接「逆轉」毒性，這與其在難治療抑鬱症中的機制相似。這屬於新興級別的證據，僅限專家監督，需要謹慎對待，而不應在此特別追求——如同第 6 節中討論的獎勵缺乏症候群（Reward Deficiency Syndrome）的易感性，這種使甲基苯丙胺如此誘人，也可能使第二種解離性藥物變得誘人。給藥途徑在這裡非常重要：靜脈注射氯胺酮和艾斯氯胺酮（Spravato，鼻用，美國 FDA 已批准用於難治療抑鬱症——此處為超適應症使用）。如果應用於興奮劑使用障礙方面，其生物利用度遠高於口服氯胺酮，包括含漱劑——口服途徑會損失大量藥物給首過肝臟代謝，產生效果較難預測。在早期、仍在積極修復的窗口期，若要走這條路，通常認為更可靠的靜脈注射或鼻用途徑是臨床上更有價值的選擇；口服氯胺酮更多被討論為一個後期的選項，接近一年標記，屆時急性多巴胺和谷氨酸修復（參見第 3 節）已進展得更為充分。這是一個需要熟悉 興奮劑使用障礙和氯胺酮的研究基礎，不是自行添加到此組合中。

第二級 — 醫療及精神支持

- 目前沒有經美國食品藥品監督管理局（FDA）批准的戒備甲基苯胺藥物——與苯二氮平類或選擇性血清素再吸收抑制劑（SSRI）指南不同，此級別著重於監測和支持，而非藥理學上的過渡。
- 如果在崩潰期進行精神病學評估是適當的，因為如果抑鬱症嚴重，在第 1 至第 5 天存在真實的自殺風險窗口——這不是反應過度，而是對已記錄風險期的相稱回應。
- 如果處方醫生引入任何藥物（偶爾會為興奮劑使用障礙非標籤用藥布匹酮），請根據第 6 節披露已知 CYP2D6/CYP2B6 狀態。

▯▯階▯▯ — ▯▯靈鷹架」：精神科醫生監測的興奮劑穩▯▯

這值得單獨討論，而不是用一個項目概括，因為它是一種在專科成癮醫學中真正存在的治療方法，而且很容易被誤解為「只是開類似藥物的處方」。事實並非如此，只要操作得當——但這個區別非常重要，需要仔細說明。

⚠ 警告

這不是一種自我指導的策略。它需要一位精神科醫生或成癮醫學專科醫生來主動管理決策、監測濫用風險，並將其視為一個有時間限制的臨床工具——而不是一個無限期的替代品。非正式地尋求興奮劑處方，或者從不了解完整病史的一般科醫生那裡獲取，與下面描述的情況在實質上是不同的，而且風險更高。

臨床邏輯：第二節中的「灰色和緩慢恢復」階段會產生真實、可測量的執行功能障礙——注意力、工作記憶、任務啟動能力——這種障礙的表現可能與注意力不足過動症（ADHD）非常相似，無論在使用冰毒之前是否患有 ADHD。在某些專科環境中（這在一些國家的成癮醫學計劃中有記錄的做法，有時稱為精神興奮劑替代或激動劑式穩定），會短期使用經過精心監護、長效的處方興奮劑——延長釋放型苯胺鹽（Adderall XR）或類似藥物——來彌補執行功能的差距，同時讓第三節中的多巴胺系統進行較為緩慢的基礎修復工作，在 與不完全支持的情況下讓鴉片類成癮系統自行恢復，更像使用丁丙納啡（buprenorphine）來穩定它。

這是什麼	這不是
一個時間受限、由專科醫生監督的臨床工具，旨在針對第二部分「灰區/緩慢回歸」階段特定的執行功能缺口。	綠燈號指示可以自行用任何興奮劑（無論是處方藥還是其他）來「治療」崩潰的狀態。
與本節的 Tier 1 和 Tier 3 工作並用，而非替代。	取代第 3 節中真正驅動 DRD2 受體恢復的運動、睡眠和神經可塑性工作的替代方案
證據有限，在成癮醫學中仍有爭議——證據級別：新興，非確立	一個確立的、一線標準治療——大多數成癮專家仍然謹慎地使用，甚至不使用。

□□□

□□□

第十一節 — 全套協議交叉參考地圖

參考資料	這裡提供什麼
Recovery Kernel 甲/興奮劑指南，第三節（排毒方案）	本指南第二節的完整來源時間軸，以及第八節第一級別背後的完整補充劑劑量和時機詳情。
Recovery Kernel 彙編，第 16.4 節（受體恢復——證據）	Volkow 等人和 Heinz 等人引用的第三節 12-17 個月時間線，以及酒精和可卡因受體恢復的比較數據。
Recovery Kernel 彙編，協議 01（庇護所）	第二節「崩潰」和「低谷」階段中引用的危機穩定框架。
Recovery Kernel 彙編，協議 05（環境重設）	第 8 節，第三級別所述的觸發物移除和環境修改工作——識別並改變與使用相關的人、地點和物品。
Recovery Kernel 彙編，協議 06（日常結構）	在第二部分，當急性崩潰期過去後，適合從第 2-4 週左右開始的規律框架。
Recovery Kernel 彙編，協議 20（身份重構）及 C-28（「重塑」）	在第二部分建議於第 1 至第 3 個月左右開始——不能更早。建立一個身份，以及一套適合戰士 COMT 資料類型（見第六節）的、真實且高強度的發洩出口，而不是圍繞著藥物本身或其缺席來組織。
Recovery Kernel 彙編，第 16 節（神經可塑性結構）	參照第 3 節提及的完整 90 天重建框架——包括運動、睡眠、學習和日光照射協議的詳細內容，以及第 8 節三級（Tier 3）背後的每週結構。
Recovery Kernel 化學藥物濫用指南	如果甲基苯丙胺使用發生在化學性行為（chemsex）的背景下——結合了 GHB/甲氧氯普胺/美費德龍的恢復時間線和統一補充劑組合，本指南僅涵蓋單獨針對甲基苯丙胺的情況。
Recovery Kernel 複雜創傷與物質成癮的關聯	根據本指南的第三節（物質-創傷共病）：將慢性過度警覺轉化為被迫的成就感，是一種有記錄的、由創傷驅動的興奮劑使用途徑——如果適用此模式，建議與本指南一同閱讀。

第十二節 — 結語

□ □□□

甲基苯丙胺劫持的多巴胺系統並非永久性損壞。數據是具體且真實的：數週內可測量的恢復，一年到一年半內顯著的結構性恢復，以及一個為期 90 天的窗口期，在這個過程中，有意識的鍛煉、睡眠和新奇挑戰所做的重建工作，比其他任何時期都更有效。崩潰帶來的痛苦從來都不是某種出了問題的跡象。它一直是，也是正在發生的修復已經開始的信號。

指南結束 — 停用方案：甲基苯丙胺

□□□□ — □□療□□ — □□□代緊急□□

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357